Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Hoche.

Ueber die sensible Polyneuritis und die sensiblen Mononeuritiden

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Br.

vorgelegt von

HANS KRAISS

aus Schwäbisch Hall

1933

Buchdruckerei Albert Becht, Tübingen, Hirschgasse 16

Dekan:
Prof. Dr. Löhlein

Referent:
Priv. Doz. Dr. Wartenberg

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber die sensible Polyneuritis und die sensiblen Mononeuritiden

Relativ spät taucht die Bezeichnung „sensible Neuritis" in der Literatur auf. Obwohl das Krankheitsbild keineswegs so selten sein dürfte, finden wir verhältnismäßig wenige Fälle beschrieben. Leyden[1]) hat das Krankheitsbild der Polyneuritis klinisch und anatomisch umrissen. Wir treffen in seiner Einteilung zuerst den Ausdruck „sensible Neuritis". Je nachdem Schmerzen oder Schwächegefühl oder Paraesthesien hervortreten, können ganz verschiedene Krankheitsbilder unterschieden werden. Er trennt zwei Formen der sensiblen Neuritis, bei der Pseudotabes oder Neurotabes peripherica sowie bei der Tabes, wo häufig Affektionen der sensiblen Nerven angetroffen werden.

In der französischen Literatur[2]) dagegen soll sich schon 1848 eine Beschreibung einiger Fälle von sensibler Polyneuritis finden, ohne daß aber dieser Ausdruck selbst angewandt wird. 1864 und 1867 bringt Leudet eine Abhandlung über periphere Nervenstörungen bei Alkoholikern. Doch sind dabei außer den Sensibilitätsstörungen auch motorische Störungen vorhanden. 1886 berichteten Pitre und Vaillard von peripheren Sensibilitätsstörungen bei Tuberkulösen, die als schmerzhafte oder anaesthetische Neuritiden bezeichnet werden.

In Arbeiten von Lanceraux und seiner Schüler wird auf die Alkoholätiologie (bes. von Absinth) von Sensibilitätsstörungen hingewiesen. 1896 beschreibt Raymond[3]) eine sensible Polyneuritis.

1900 veröffentlicht Dufour einen Fall von sensibler Polyneuritis im Verlaufe einer Lungentuberkulose. 1901 erscheint eine größere Arbeit von Tchitchkina[4]) über die sensible Polyneuritis mit eingehender Beschreibung der Fälle und Erörterung der Aetiologie. Tchitchkina betont die differentialdiagnostische Bedeutung dieses Krankheitsbildes, besonders gegenüber der präataktischen Periode der Tabes. Sie umreißt scharf das Krankheitsbild. Als Symptome hebt sie Ameisenlaufen, Einschlafen der Glieder, heftige Schmerzen von verschiedener Qualität hervor.

Sensibilitätsstörungen wie Hyperaesthesie auf Berührung oder Temperatur würden oft zusammen mit Hyperaesthesie der Muskeln und Gelenke auftreten. Gelegentlich konnte eine mehr oder weniger ausgesprochene Muskelatrophie beobachtet werden. Sehnenreflexe seien oft abgeschwächt oder aufgehoben.

Hönig[5]) unterscheidet in einer Arbeit von 1900 3 Arten von Polyneuritis, nämlich eine motorische, eine ataktische und eine sensible Form. Die letzte Form wird als die seltenste, die erste als die häufigste bezeichnet.

1905 veröffentlichte Kutner[6]) zwei Fälle von isolierter symmetrischer Neuritis eines Hautnerven. In einem Fall ist der N. peroneus superficialis, in dem andern der N. saphenus maior betroffen. Aetiologisch wird chronischer Alkoholismus bei einer gewissen lokalen Disposition der Nerven angenommen. Letztere sei durch den anatomischen Verlauf der Nerven bedingt. Bei beiden Nerven wird an ihren Durchtrittsstellen durch die straffe Fascie und infolge der geringen Elastizität der Umgebung eine gewisse Exposition gegenüber traumatischen Einflüssen angenommen. 1910 veröffentlicht Pelz[7]) einen Fall von einer rein sensiblen Polyneuritis alkoholica. Dabei bestanden heftige Schmerzen an den Händen und Füßen mit Paraesthesien und Empfindungslosigkeit. Es fehlten ein Patellar- und beide Achillessehnenreflexe. Motorische Störungen waren nicht vorhanden. Differentialdiagnostisch kam eine beginnende Tabes dorsalis in Betracht. Der Verfasser weist auf die Bedeutung des Nachweises von Sensibilitätsstörungen in diesen Fällen hin. Zu erwähnen ist noch, daß 6 Jahre vor der Erkrankung eine Polyneuritis arsenicosa bei dem Patienten bestand.

1911 gibt Schlesinger[8]) an, daß Affektionen mehrerer Hautnerven häufig vorkommen dürften. Die Aetiologie der Neuritis multiplex cutanea sei nicht einheitlich. Die Erkrankung beschränke sich auf das Gebiet zweier oder mehrerer Hautnerven ohne Beteiligung tieferer Nervenstämme oder des Zentralnervensystems. Er weist darauf hin, daß die Meralgia paraesthetica nicht selten doppelseitig oder mit Neuritiden in anderen Gebieten vergesellschaftet auftrete. Schon 1900[9]) habe er über eine Beteiligung des N. cutaneus palmaris nervi mediani, sowie über eine solche der beiden Nn. cutanei femoris externi und anteriores mit den Hautästen zweier Intercostalnerven berichtet. Schlesinger bezeichnet den N. cutaneus femoris externus und den

N. cutaneus femoris anterior, sowie den Ramus superficialis nervi radialis als besonders vulnerabel. Er betont, daß die klinischen Erscheinungen zwischen einfachen Paraesthesien und wütenden Schmerzen, zwischen Abstumpfung des Gefühls bis zum Verlust der Sensibilität schwanken.

1922 stellt O. B. Meyer[10]) fest, daß sich der Ausdruck einer sensiblen Polyneuritis in den gebräuchlichen Hand- und Lehrbüchern nicht findet. Der Autor gibt eine Uebersicht über die ihm bekannte Literatur und erwähnt außer der Arbeit von Leyden eine Angabe von Bing[11]), in welcher auch von sensibler Neuritis ohne Mitbeteiligung motorischer Nerven, allerdings ohne nähere Beschreibung des Krankheitsbildes, die Rede ist. Außerdem führt er die Arbeit von Pelz, ferner eine solche von Mann[12]) über Polyneuritis neurasthenica an, wobei sich die Sensibilitätsstörungen auf Hautgebiete beschränken, die dem Verlaufe einzelner Nerven entsprechen. Meyer möchte unter sensibler Polyneuritis nur Fälle zusammenfassen, bei denen Paraesthesien und Sensibilitätsabstumpfungen an den distalen Teilen der Extremitäten bestehen bei völligem oder teilweisem Fehlen der Sehnenreflexe bei völlig normaler Koordination und Kraft der Bewegungen. In der Diskussion gibt Berliner an, solche Fälle nach Kriegsende bei übermäßigem Genuß englischer und amerikanischer Zigaretten beobachtet zu haben.

Schultze[13]) bringt 1925 einen sehr interessanten Fall von Hauthyperalgesien, welche 1 Tag vor Beginn einer zweitägigen fieberhaften Erkrankung in der linken Wangengegend auftraten. Dieselben wanderten im Verlaufe der nächsten 14 Tage an verschiedenen Körpergegenden herum und verbanden sich zeitweilig mit Schmerzanfällen. Nur ganz vorübergehend war auch die sekretorische Nervenversorgung der Rachenschleimhaut mit leichtem, rasch schwindendem Katarrh im Nasenrachenraum gestört.

Der Verfasser wirft die Frage auf, ob es im Körper selbst entstehende Krankheitsgifte gibt, die in disseminierter Weise nur die sensiblen Nerven und zwar die kleinen Hautäste schädigen. Er möchte aber bei dem dauernden Mangel an Ausfallserscheinungen den Ausdruck Neuritis vermeiden und lieber von disseminierten, flüchtigen Hyperalgesien der Haut sprechen und damit die Frage offen lassen, ob es sich um eine rein funktionell-toxisch

bedingte Störung, um örtlich bedingte Neurosen, entsprechend manchen Neuralgien, handelt.

1928 beschreibt Lasarew[14]) einen Fall einer echten sensiblen Polyneuritis mit Paraesthesien, welche zuerst nur an den Zehen, dann auch an den Fußsohlen, ferner in den Fingerspitzen und an beiden Oberschenkeln auftraten. Außerdem werden Fälle mit Paraesthesien und Hyperalgesien an den Füßen im Verlauf von Typhus recurrens geschildert. Aehnliche Fälle sollen auch von H. Curschmann bei Unterleibstyphus beschrieben worden sein. In einzelnen Fällen wurde dabei als Begleiterscheinung eine Affektion des N. cutaneus femoris lateralis oder medius festgestellt. Dabei waren eigenartigerweise letztere Nerven nur teilweise befallen.

Die häufigste und bekannteste Mononeuritis ist die Neuritis des N. cutaneus femoris lateralis, welche 1895 gleichzeitig von Roth[15]) und Bernhardt[16]) beschrieben wurde. Schon 1900 konnte Brisard[17]) 94 teils in der Literatur beschriebene, teils eigene Fälle zusammenstellen.

Die Erscheinungen dieser, Meralgia paraesthetica genannten Neuritis bestehen in Hypalgesie, Hypaesthesie, Herabsetzung der Temperaturempfindung, Schmerzen im Verbreitungsgebiete dieses Nerven und in Druckschmerz dicht unterhalb der Spina iliaca anterior superior. In Ruhe, besonders bei gebeugtem Bein, bestehen nur Paraesthesien, während die Schmerzen bei Bewegungen und Anstrengungen, besonders bei gestrecktem Bein, auftreten. Vereinzelt finden sich auch vasomotorische und trophische Veränderungen, z. B. Fehlen des pilomotorischen Reflexes und abnorme Glätte der Haut oder Hyperhydrosis.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens beim weiblichen oder männlichen Geschlecht finden sich verschiedene Angaben[18]).

Ueber die Aetiologie und das Wesen der Erkrankung wurde sehr viel geschrieben. In erster Linie dürften traumatische und thermische Einflüsse in Frage kommen. Schon Roth setzt sich für die mechanische Genese ein. Er fand 4 Stellen im Verlaufe des Nerven, die mechanischen Einwirkungen besonders ausgesetzt sind. Diese bestehen hauptsächlich in Druck und Zug. Ersterer kann durch ungeeignete Kleidungsstücke, Schwangerschaft, Hängebauch, Drüsenanschwellungen, letztere hauptsächlich durch ungeschickte Bewegungen, ausgelöst werden. Beide zusammen werden durch die straff gespannte fascia lata ausgeübt. Die Ein-

wirkung von statischen Momenten konnte durch Auftreten der Meralgia paraesthetica bei Leuten mit Plattfuß [19]) beobachtet werden.

Als thermische Ursachen kommen Erkältungen, langdauernde Abkühlungen, sowie Hitzeeinwirkungen in Betracht. Natürlich ist auch die direkte Verletzung des Nerven zu berücksichtigen.

Weiterhin sind mit der Erkrankung Infektionskrankheiten, Intoxikationen, Stoffwechselkrankheiten, Alkoholismus und Autointoxikationen ursächlich in Zusammenhang zu bringen.

Rosenheck [20]) wollte die Erscheinungen der Meralgia paraesthetica durch den Druck auf den 2. und 3. Lendenwirbel infolge arthritischer Veränderungen hervorgerufen wissen.

Klimke [21]) unterscheidet in Uebereinstimmung mit Sicard Leblanc [22]) bei der Meralgia paraesthetica primäre und sekundäre Erkrankungen der Nerven. Bei letzteren wäre das Krankheitsbild nur das Symptom einer anderweitigen Nervenkrankheit (Tabes, Haematomyelie und intermittierendes Hinken, arthritische Lendenwirbelveränderungen).

Nicht selten tritt die Erkrankung auch doppelseitig auf, so daß bei diesem Krankheitsbilde fließende Uebergänge zu den sensiblen Polyneuritiden vorhanden sind.

Wartenberg [23]) zitiert Schlesinger, der 1930 angab, seit seinen früheren Veröffentlichungen noch einige Male den Symptomkomplex der „Neuritis multiplex cutanea“ mit besonderer Beteiligung des Ramus superficialis nervi radialis beobachtet zu haben, doch soll fast stets eine Meralgia paraesthetia daneben vorhanden gewesen sein.

Von Lasarew [24]) wurde der Ausdruck einer Meralgia paraesthetica anterior auf eine Neuritis, die sich im Bereiche des N. cutaneus femoris medialis lokalisierte, angewandt.

Die Geschichte der übrigen Mononeuritiden ist eine kurze; Beschreibungen derselben finden erst seit relativ kurzer Zeit die ihnen zukommende Würdigung. Die Erkrankung eines einzelnen sensiblen Nervenastes war früher nur bei Neuralgien bekannt.

Zwischen der Neuralgie [25]) und der Neuritis eines einzelnen Nerven dürfte aber auch nur ein gradueller Unterschied im pathologischen Substrat bestehen, da die Mehrzahl aller Neuralgien wohl auf einer leichten Neuritis beruhen dürfte. So findet sich bei Remak [26]) ein Fall, bei dem neben den Beschwerden einer Supraorbitalneuralgie eine ausgesprochene Hyperaesthesie der

Supraorbitalregion beobachtet wurde.

Ballet[27]) beschreibt 1896 eine unter andauernden Schmerzen bestehende Anaesthesie im Bereiche des N. saphenus major als Beispiel einer Mononeuritis. Derselbe Autor berichtet dann noch von einer Sensibilitätsstörung in der sensiblen Verbreitung des Musculocutaneus am Vorderarm bei einem Patienten, welcher 14 Tage lang nur die Symptome einer Cervicobrachialneuralgie mit Druckempfindlichkeit des Plexus geboten hatte.

Remak[28]) berichtet 1900 von einem weiteren Fall einer Neuritis des N.cutaneus femoris internus, welcher im Verlaufe einer Pneumonie auftrat.

1905 wird von Kutner[29]) eine Neuritis des N.saphenus major beschrieben, außerdem eine solche im Bereiche des N.peroneus superficialis.

1909 veröffentlicht Gordon[30]) vier sehr interessante Fälle. Bei allen bestand eine Empfindungsstörung im Ausbreitungsgebiete des N.cutaneus antibrachii dorsalis und zwar auffallenderweise immer rechtsseitig. Die Störungen bestanden teils in Hypaesthesie, teils in Hyperaesthesie bzw. Spontanschmerzen von neuralgischem Charakter im Ausbreitungsgebiete dieses Nerven Aktive und passive Bewegungen, besonders Supination, waren in drei Fällen leicht schmerzhaft, in einem Fall schmerzlos. Bei Pronation bestanden keine Beschwerden. Es handelte sich um zwei Männer und zwei Frauen. Einer, ein Barbier, bekam, sobald er bei der Arbeit mit der Hand eine Auswärtsbewegung machte, Schmerzen in der genannten Zone. Auch auf Druck oder gewisse Bewegungen hin traten Spontanschmerzen im Gebiete des Nerven auf, doch bestanden auch in Ruhe Schmerzen. Der zweite Patient war ein Schneider. Von Interesse dürfte sein, daß dieser schon früher einmal einen Anfall von Berufskrampf, der Barbier dagegen eine Parese der rechten Hand nach einem kalten Bade hatte. Beide Frauen kamen sehr viel in Berührung mit kaltem Wasser. Eine der Patientinnen ist Alkoholikerin und Syphilitikerin. Zwei Männer und eine der Frauen litten vor Jahren an Rheumatismus. Daß nur bei Supination in drei Fällen Schmerzen auftraten, will der Autor durch den Verlauf des Nerven und seine Beziehung zum Musculus supinator longus erklären: bei der Supination kam es zur Dehnung des Nerven. Bemerkenswert ist, daß der Autor glaubt, aus der Heilungsdauer folgern zu können, daß bei

stärkerer Entzündung Hyperaesthesie, bei geringerer Hypaesthesie auftritt.

1911 erwähnt Schlesinger[31]) einen Fall mit Paraesthesien im Bereiche des Daumens und Zeigefingers rechts, später auch links auftretend. Die Ausbreitung entspricht dem Gebiet des Ramus superficialis nervi radialis, doch scheint es in diesem Falle sehr zweifelhaft, ob eine Neuritis oder eine Neuralgie vorliegt.

1922 beschreibt Stopford[32]) zwei Fälle mit einer Neuritis des Ramus dorsalis manus nervi ulnaris. In einem derselben hatte ein Student an der inneren Seite der Hand und am kleinen Finger einen prickelnden Schmerz. Objektiv war nur eine unscharfe, umschriebene Zone von Hypaesthesie für leichteste taktile Reize über der Mitte der Rückfläche des 5. Metakarpalknochens vorhanden. Keinerlei Störungen der Trophik und der Motilität. Außerdem fand sich ein druckempfindlicher Punkt auf der Rückfläche des Processus styloideus der Ulna. Druck an dieser Stelle verursachte einen von diesem Punkte in das Gebiet des dorsalen Hautastes des Ulnaris ausstrahlenden Schmerz. Nur an dieser Stelle war der Nerv empfindlich; sie entsprach der Druckstelle eines eng anliegenden Uhrarmbandes. Auch im zweiten Fall waren ähnliche Störungen mit wohl lokalisiertem empfindlichem Druckpunkt im Verlauf des dorsalen Hautastes des Ulnaris vorhanden. Auch hier war die Ursache der Störung in einem enganliegenden Armband zu sehen. Die Ursache für das Befallensein des Nerven sieht Stopford in der engen Beziehung zwischen Nerv und Knochen an der Druckstelle. Das Armband habe den Nerven gegen den Knochen gedrückt. Daß Druck an Stellen, wo Nerven einem Knochen aufliegen, Neuritiden hervorrufen kann, sieht der Autor in einem Fall von Neuritis des N.peroneus superficialis infolge Kompression durch einen Sockenhalter unterhalb des Knies bestätigt. Hier bestanden aber an beiden Beinen geringe trophische Störungen. Die Paraesthesien fanden sich in allen Fällen nur bei der darauf gerichteten Untersuchung. Ueberall konnten Hypaesthesien nachgewiesen werden. Die Heilungsdauer war in allen Fällen kurz. Der Verf. betont die bei den geringen subjektiven Beschwerden vorhandene Gefahr der Entstehung trophischer Ulcera im Bereiche des Beines. In den zwei ersten Fällen wurden die Beschwerden durch Handgelenksbewegungen wachgerufen, bei welchen wohl ein Zug auf den Nerven ausgeübt wurde.

1926 veröffentlicht Matzdorf[33]) zwei Fälle von sensibler Mononeuritis. Im ersten Falle bestehen Paraesthesien und Hyperaesthesie an der medialen Seite des linken Daumens, wohl durch isolierte Schädigung eines Astes des Ramus superficialis nervi radialis. Als Ursache kommt nur ein stramm sitzendes Uhrarmband in Frage. Matzdorf legt dem Umstande Bedeutung bei, daß an der Druckstelle der Nerv zwischen Armband und Knochen ungenügend gepolstert ist. Ob, wie Stopford meint, ein besonderer Verlauf des Nerven notwendig ist, möchte Matzdorf nicht entscheiden. Die Erscheinungen waren nach Entfernung der Ursache nach einem halben Jahr verschwunden. Im zweiten Falle bestehen Paraesthesien im Bereiche des zweiten Astes des Trigeminus links, ohne Schmerzen. Als Ursache möchte der Autor eine rheumatische Nervenlähmung annehmen. Doch kommt auch eine vor $^3/_4$ Jahren erfolgte Einspritzung zwecks Extraktion des 1. oberen Molarzahnes als disponierendes Moment für die Erkrankung in Frage: ein größerer Nervenstamm konnte angestochen worden sein und an dieser traumatisch geschädigten Stelle konnten sich später leichter Krankheitserreger ansiedeln, die dann zentralwärts weitergewandert sind. Wartenberg[34]) erwähnt einen Fall, bei dem nach einem Schlag mit der Handfläche auf eine Nuß Schmerzen im 2. bis 4. Finger auftraten und noch nach einem halben Jahr Zug- und Druckempfindlichkeit des N. medianus in der Vola manus, ferner Hyperaesthesie und Paraesthesie, sowie auch vasomotorische Störungen im Medianusgebiet bestanden. Außerdem konnte Wartenberg[35]) die Drucklähmung eines N. digitalis volaris proprius policis nach Schneiden mit einer Blechschere mit einer etwa 1 pfennigstückgroßen hypaesthetischen Zone mit Paraesthesien an der ulno-volaren Seite des Daumenendgliedes beobachten. Ferner eine solche des N. digitalis volaris communis nervi ulnaris, mit Paraesthesien im Gebiete des 4. und 5. Fingers rechts. In der Gegend des Kleinfingerballens fand sich ein ausgesprochener Schmerzpunkt. Ursache konnte in diesem Falle nur der Druck einer Fahrradlenkstange gegen den Kleinfingerballen sein.

1932 veröffentlicht Wartenberg[36]) 5 Fälle von isolierten Neuritiden des Ramus superficialis nervi radialis. Er bezeichnet diese Erkrankung, analog der Meralgia paraesthetica, als Cheiralgia paraesthetica. Wartenberg hält den Nerven, welcher durch seine oberflächliche Lage in seinem distalen Verlaufe weder von

Muskeln noch von Fett bedeckt, von straffen Fascienzügen umgeben ist und dem unteren Radiusknochen direkt anliegt, als besonders disponiert, da der Nerv außerdem über das stark beanspruchte Handgelenk hinwegläuft und auf diese Art mechanischen und thermischen Reizen besonders ausgesetzt ist. Tatsächlich wurde ja auch von Schlesinger, wie schon erwähnt, 1911 der Ramus superficialis nervi radialis als besonders vulnerabel bezeichnet. Nicht nur der relativen Häufigkeit des Auftretens dieser Erkrankung wegen hält Wartenberg eine genaue Kenntnis des Krankheitsbildes für wichtig, sondern auch schon um der großen differentialdiagnostischen Bedeutung willen, da einweisende Aerzte fälschlicherweise bei dem Bilde der Cheiralgia paraesthetica Rentenneurose, Lues, Schreibkrampf und Muskelrheumatismus annahmen.

Im ersten Falle von Wartenberg handelt es sich um eine direkte Verletzung des Hautastes in seinem Verlauf am linken Unterarm. Erst nach einem Jahr verschwanden die Beschwerden, die so stark waren, daß der Patient mit der linken Hand überhaupt nichts arbeiten konnte. Vier Monate nach dem Unfall wird bei der Untersuchung festgestellt, daß Ulnarabduktion der Hand, d. h. eine Dehnung des Nerven, starke, in Daumen und Zeigefinger ausstrahlende Schmerzen hervorruft; außerdem findet sich proximal vom Processus styloideus radii eine bestimmte Stelle, wo bei Beklopfen starke Schmerzen angegeben werden. Es besteht eine hypaesthetische Zone, welche sich über die ganze Dorsalfläche des Daumens, ulnarwärts bis etwa zur Längsachse des Zeigefingers bis an den Nagel dieses Fingers heran und bis zu dem unteren radialen Radiusende proximalwärts erstreckt.

Im zweiten Fall trat bei einem völlig gesunden Mann plötzlich an umschriebener Stelle der Ulnarseite des linken Daumens ein schmerzhaftes Kribbeln auf. Die Ursache konnte nur in dem Druck auf den Ramus superficialis nervi radialis liegen, der durch einen seit 10 Jahren getragenen, straff angezogenen schmalen Lederriemen einer Armbanduhr ausgeübt wurde. Auch hier fand sich eine Stelle an der Radialseite des Unterarms, bei deren Beklopfen die Paraesthesien am Daumen sich verstärkten. Dieselbe Erscheinung trat bei allen Manipulationen auf, die zu einer Dehnung des Nerven führten. Am Ort der Beschwerden, an der Ulnarseite des linken Daumens, konnte ein ca. 1 cm breites, sich vom Daumenendgelenk ca. je $1^1/_2$ -2 cm nach oben und unten er-

streckendes, hypaesthetisches Gebiet festgestellt werden. Noch 6 Jahre nach Ablegen des Armbandes traten gelegentlich, besonders bei herabhängendem Arm, leichte Paraesthesien in diesem Gebiet auf.

Beim dritten Fall handelt es sich um einen 43jährigen zuckerkranken Schreiber. Er kam wegen „Schreibkrampf", welcher ihm Schreiben mit der Hand und der Maschine fast unmöglich machte, zur Untersuchung. Als pathologischer Befund findet sich isolierte reflektorische Pupillenstarre rechts, erhöhter Blutzucker und 3,2 % Zucker im Urin. An der rechten Hand besteht Hypaesthesie in einem Gebiete, welches die ulnare Fläche des Daumens (bis in Nagelhöhe) bedeckt, sich nach proximal bis zur Mitte des ersten Metakarpale und von hier bis zur radialen Seite des 2. Metakarpophalangealgelenks ausdehnt und zwischen den beiden Fingern distal durch den Rand der Schwimmfalte begrenzt wird. Auch hier findet sich an der Radialseite des rechten Unterarms, einen Querfinger oberhalb des Handgelenks, eine Stelle, wo durch Beklopfen in Daumen und Zeigefinger ausstrahlende Schmerzen ausgelöst werden können. Durch Ulnarabduktion, d. h. Dehnung des Nerven, werden Paraesthesien im Zeigefinger ausgelöst.

Im 4. Fall traten bei einer 19jährigen Haustochter mit rechtsseitiger Hemiplegie nach cerebraler Kinderlähmung Paraesthesien an der Radialseite der linken Hand auf. Als Ursache wird die durch die Lähmung bedingte starke Beanspruchung der linken Hand sowie häufiges Waschen in kaltem Wasser angesehen. Die Untersuchung ergab im Gesamtgebiet des Ramus superficialis nervi radialis eine Anaesthesie für alle Qualitäten, besonders für Schmerz. Die Krankheit dauerte 6 Wochen, doch noch längere Zeit hinterher trat bei Eintauchen in kaltes Wasser Kribbeln in der rechten Hand auf. Noch nach 2½ Jahren bestand leichte Hypaesthesie, sowie bei festem Zufassen und bei Anstrengung Paraesthesie.

Beim 5. Fall wird ein 55jähriger Schreiner wegen Muskelrheumatismus vom Arzt geschickt. Die Beschwerden bestehen in Paraesthesien am rechten Daumen und starken Schmerzen bei Bewegungen, die besonders eine Beugung des Daumens in allen Gelenken und eine Dorsalflexion der Hand bedingen. Bei der Untersuchung findet sich in einem Gebiet, welches die Streckseite des Daumens vom Endgelenk bis ca. 2 cm unterhalb des Metakarpo-

phalangealgelenks bedeckt, fast völlige Anaesthesie. Beim Beklopfen einer Stelle in der Gegend des Processus styloideus radii treten im anaesthetischen Gebiet des Daumens Schmerzen auf. Schon durch extreme Beugung des Daumens im Grundgelenk entsteht ausgesprochener Dehnungsschmerz.

Die sehr verschiedene Größe des Ausdehnungsgebiets der Sensibilitätsstörungen muß bei der Diagnose Berücksichtigung finden und darf nicht zu Fehlschlüssen Veranlassung geben. Erstens ist dabei zu beachten, daß das Hautgebiet, welches einem sensiblen Nerven ausschließlich untersteht, meist wesentlich kleiner ist als das anatomisch feststellbare Verzweigungsgebiet des Nerven [37]). Der Grund hierfür ist sowohl in Anastomosen, als auch darin zu sehen, daß in das Verbreitungsgebiet eines Nerven die direkten Endausbreitungen der Nachbarnerven mehr oder weniger weit übergreifen. Dabei bestehen große individuelle Verschiedenheiten, so daß z. B. manche Nerven überhaupt kein autonomes Gebiet besitzen. Dies soll z. B. auch nicht selten bei Totaldurchtrennung des N. radialis festzustellen sein, so daß Störungen der Hautsensibilität ganz fehlen können (Head, Oppenheim, Thoele, Cassirer), doch soll dies nach Pollack und Foerster nur selten der Fall sein. Auf alle Fälle können wir sagen, daß der Ramus superficialis nervi radialis kein bestimmtes autonomes Gebiet besitzt im Gegensatz zu der auffallenden Konstanz der Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei Ulnaris- und Medianusunterbrechung. Dies rührt daher, daß seine Nachbarnerven, nämlich der Ramus dorsalis manus nervi ulnaris, der nervus cutaneus antibrachii dorsalis nervi ulnaris, der nervus cutaneus antibrachii lateralis nervi musculocutanei, die Nn. digitales volares proprii nervi mediani und nervi ulnaris in recht verschiedenem Grade auf das Hautgebiet des radialis übergreifen. Im allgemeinen umfaßt das Ausbreitungsgebiet des Ramus superficialis nervi radialis die radiale Hälfte des Handrückens, das Dorsum der beiden Phalangen des Daumens und des ersten Metakarpale, das Dorsum der Grundphalange des Zeigefingers und die radiale Hälfte der Grundphalange des Mittelfingers. Am Daumen greift der Nerv auf die radiale Kante und mehr oder weniger weit auf die Volarseite des Daumenballens und des Handtellers über. Doch können auch die Dorsa der Grundphalangen des Mittelfingers und des 4., ja sogar des 5. Fingers (Kaufmann, Gegenbauer, Hidan) mit versorgt werden. Andererseits

kann natürlich auch das Ausbreitungsgebiet wesentlich beschränkter sein. Eine große Variabilität ist besonders am Daumenendglied zu erwarten. Geben doch Bernhardt und Foerster an, daß die Haut an beiden, jedenfalls aber an der basalen Phalange vom Ramus superficialis nervi radialis versorgt wird, während die Endphalange desselben oft von einem Medianusast innerviert wird. Nach Kramer dagegen sollen die Sensibilitätsstörungen bei Radialiserscheinungen am Daumen immer bis an den Nagel reichen. Demgegenüber berichtet Sittig[38]) von einem Fall einer Strangulationsstörung im Gebiete des Ramus superficialis nervi radialis, wobei die ganze Dorsalseite des Daumenendgliedes frei war. In der Literatur[39]) wird oft angegeben, daß eine wesentliche Differenz der Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung des Hautradialis im untersten und im oberen oder mittleren Teile des Vorderarms besteht. Dies ist durch die zahlreichen Anastomosen des Ramus superficialis nervi radialis zu erklären, so daß die Störungen im oberen Abschnitt dieses Astes geringere Erscheinungen machen, während die Sensibilitätsstörungen um so konstanter sein müssen, je tiefer der Sitz der Störung ist, so daß bei distalem Sitz der Läsion Sensibilitätsstörungen niemals fehlen sollen, besonders wenn die Störung nur das Gebiet eines Teilastes betrifft. Jedoch ist gelegentlich bei Unterbrechung des Radialisstamms die Extensität der Störung manchmal ebenso groß. Ein Unterschied kann höchstens im Verhalten der Tiefensensibilität festgestellt werden, da dieselbe bei distaler Unterbrechung stets vollkommen intakt zu sein pflegt.

Zu beachten ist die verschiedene Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei verschiedenen Sinnesqualitäten. Denn es kommt das Uebergreifen der Nachbarnerven in erster Linie dem Schmerzgefühl zugute, weniger der Berührungsempfindung und am wenigsten oder gar nicht der Temperaturempfindung.. Die Analgesie hat also die kleinste Ausdehnung, dann folgt die taktile Anaesthesie und schließlich die Thermanaesthesie. Die Ausdehnung der letzteren zeigt die konstantesten Verhältnisse und entspricht am ehesten dem anatomischen Verbreitungsgebiet des Nerven In Ausnahmefällen wird die analgetische Zone nicht von dem taktil anaesthetischen Gebiet umschlossen, sondern liegt teilweise außerhalb desselben. Bei Sensibilitätsstörungen dürfte demnach gerade die Prüfung der Temperaturempfindung von Bedeutung sein, doch finden wir eine solche in den bekannten Fällen

meist nicht besonders erwähnt.

Betrachten wir unter diesen Gesichtspunkten die beschriebenen Fälle, so kann es nicht verwundern, daß beim ersten Fall von Wartenberg die Sensibilitätsstörung ein relativ großes Gebiet umfaßt. Zu beachten ist, daß dabei auch das Daumenendglied befallen ist. Beim zweiten Fall genügt als Erklärung für die geringe Ausdehnung der Sensibilitätsstörung nicht, daß nur der laterale Endast betroffen ist, denn das befallene Gebiet entspricht keineswegs der Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen bei Läsion dieses Astes (Kramer, Foerster, Mandras). Es muß hierbei vielleicht mit einem besonders gelagerten anatomischen Nervenverlauf zu rechnen sein. Doch besteht eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Gebiete der Sensibilitätsstörung im 1. Falle von Matzdorf. Derselbe nahm nur Läsion eines Astes des Ramus superficialis an. Ebenso ist es mit Fall 3, wo auch das Ausdehnungsgebiet der Störungen nicht dem zu erwartenden entspricht. Der Druckpunkt gibt wohl die Stelle der Erkrankungen an und diese ist doch keinesfalls höher gelegen als ein Druckpunkt, welcher durch ein Uhrarmband bedingt ist. Auch hierbei können wir nur feststellen, daß wir aus der Größe der Sensibilitätsstörungen keinen Schluß auf die Höhe des Sitzes der Erkrankung ziehen können [39]).

Im 4. Fall entspricht das Gebiet der herabgesetzten Schmerzempfindung dem Gesamtgebiet des N. radialis. Wären hier infolge der besonderen Vulnerabilität des Ramus superficialis nervi radialis nur Fasern dieses Nerven befallen, so müßte eigentlich das Gebiet der Störungen besonders klein sein. Wahrscheinlich dürften aber hier auch die anderen, mit dem Ramus superficialis verlaufenden und in dessen Gebiet übergreifenden Hautnervenäste geschädigt sein, was für die besonders exponierte Lage des Nerven sprechen würde.

Auch im 5. Fall ist vielleicht nur der radiale Teil des Ramus superficialis nervi radialis befallen. Zu beachten ist, daß die Sensibilitätsstörungen am Daumenendglied nicht bis an den Nagel herangehen. Wie sehr die Anastomosen und direkten Verzweigungen der Nachbarnerven ins Gebiet des Ramus superficialis nervi radialis übergreifen, geht schon daraus hervor, daß die Klopfstelle meist außerhalb des Gebiets der Sensibilitätsstörungen des Nerven liegt. Schon aus dem Vergleich entsprechender Fälle, z. B. derjenigen mit Druckläsion durch ein Uhrarmband läßt sich

schließen, daß wir bei dieser Art von Sensibilitätsstörungen mit wechselnden Resultaten zu rechnen haben, so daß sich auch bei einem noch so großen Untersuchungsmaterial nie ganz gleiche und entsprechende Bilder werden finden lassen.

Was die Ursachen der sensiblen Polyneuritis und Mononeuritiden betrifft, so dürften sie teilweise dieselben sein. Man kann exogene und endogene Faktoren unterscheiden. Außerdem müssen disponierende und auslösende Momente getrennt werden. Unter die von außen einwirkenden Faktoren sind Feuchtigkeit, Kälte und Hitze zu rechnen. Dazu kommt bei den Mononeuritiden außerdem noch direkte oder indirekte Schädigung des befallenen Nervenastes durch ein akutes oder chronisches Trauma (Verletzung, Stoß, Schlag, Druck, Zug), sowie in gewisser Beziehung wohl auch starke Beanspruchung in ihrer mechanischen Auswirkung hinzu. Wie weit aber bei dem letzten Punkte endogene Faktoren mitwirken, entzieht sich unserem Wissen. Die Bedeutung wird uns aber durch die Feststellung klar, daß die Sensibilitätsstörungen besonders an Extremitäten auftreten, die durch die Art der Beschäftigung besonderer Beanspruchung ausgesetzt sind. Die Wichtigkeit wird aber durch Betrachtung des Verlaufs der hauptsächlich befallenen Hautnerven deutlich. Denn es fällt dabei auf, daß alle in oberflächlicher Lage über ein Gelenk ziehen und damit bei extremen Bewegungen im Gelenk durch Dehnung sowie starke Beanspruchung Schädigungen besonders ausgesetzt sind. Von der Erkenntnis der starken Empfindlichkeit des Nerven gegenüber Dehnung leitet Wartenberg[40]) den für die Diagnostik dieser Erkrankung wichtigen Satz ab: keine Neuritis ohne Dehnungsschmerz des Nerven. Dieser gilt sowohl bei sensiblen als auch bei motorischen Nerven. Traumatischen Schädigungen ist der Nerv besonders ausgesetzt, wenn der Hautnerv direkt einem Knochen entlang, in straffes Gewebe eingebettet, verläuft. Starke Abmagerung scheint aber dabei nicht die Rolle zu spielen, welche man eigentlich erwarten sollte. Die relative Seltenheit der sensiblen Neuritiden findet auch durch die Angabe verschiedener Autoren ihre Erklärung, daß bei Einwirkung von Druck zuerst motorische und dann erst sensible Störungen auftreten.

Unter den die Nerven schädigenden Nahrungs- und Genußmitteln sind Alkohol, besonders in konzentrierter Form, sowie Nikotin, besonders in Form von Zigaretten, sowie Arsen zu

nennen. Doch finden sich bei Alkohol und Arsen hauptsächlich motorische Lähmungen.

Bei Infektionskrankheiten (Diphtherie, Pneumonie, Tuberkulose, Rheumatismus u. a.) scheint das Befallensein sensibler Nerven nicht selten zu sein. Bei den endogenen Faktoren sind im Körper selbst erzeugte Toxine zu nennen. Dies ist der Fall bei Stoffwechselkrankheiten wie Diabetes und Gicht. Die disponierenden Faktoren sind in allgemeine und lokale zu trennen. Unter den ersteren sind Alter, Geschlecht, Beruf u. a. zu erwähnen. Das männliche Geschlecht dürfte dabei häufiger befallen sein. Bei den letzteren dürfte die oberflächliche Lage und der Verlauf über ein oder mehrere Gelenke und die damit verbundene starke Beanspruchung von Bedeutung sein. Dabei glauben aber manche Autoren, daß ein abnormer Verlauf des Nerven nötig ist.

Daß eine Disposition vorhanden sein muß, kommt bei denjenigen Fällen zum Ausdruck, bei denen schon früher gelegentlich Sensibilitätsstörungen wie Paraesthesien und Schmerzen aufgetreten waren.

So bestand z. B. in einem Fall von Wartenberg bei einem Patienten eine ausgesprochene Neigung zu starkem Einschlafen der Glieder, während Matzdorf bei seinem Patienten bemerken konnte, daß in vielen Stellungen besonders leicht Paraesthesien auftraten. Wartenberg möchte deshalb annehmen, daß die Uhrarmbandneuritis in den angeführten Fällen lediglich der Ausdruck einer allgemeinen konstitutionellen Anfälligkeit der peripheren Nerven gegenüber Druckschädigungen ist. Oppenheim[41]) glaubt, daß es vereinzelte Personen gibt, die von Haus aus eine Neigung zu Neuritiden haben, wofür rezidivierendes Auftreten von Neuritiden, wie auch manchmal vorkommendes familiäres Auftreten spricht[42]). Damit sind auch die fließenden Uebergänge von Mono- und Polyneuritiden, wie sie Pelz schon bei der Meralgia paraesthetica feststellen konnte, zu erklären.

Schließlich scheinen auch die einzelnen Nerven verschiedene Affinität zu Lähmungen zu haben, z. B. die Nervenäste der Streckmuskulatur gegenüber den Nervenästen der Beugemuskulatur. Bei allmählicher Druckwirkung soll die Leitungsunterbrechung für motorische Fasern früher eintreten als für die sensiblen, während bei vibrierender Druckwirkung die sensiblen Nerven zuerst betroffen zu werden scheinen. Tatsächlich dürfte aber

nicht ein ursächlicher Faktor von allein ausschlaggebender Bedeutung sein, sondern es ist wohl eine Kombination zweier oder mehrerer Faktoren nötig, damit es zum Zustandekommen der krankhaften Erscheinungen kommt. Solange jedoch uns bei der Annahme einer Disposition jegliches materielle Substrat fehlt, wird eine Lücke in der Reihe der auslösenden Faktoren bleiben müssen.

Wenn wir alle diese Umstände berücksichtigen, müssen wir zu dem Ergebnis kommen, daß sensible Neuritiden häufiger auftreten müssen, als es nach der Zahl der beschriebenen Fälle zu erwarten ist.

Wartenberg weist in seiner Arbeit darauf hin, daß Neuritiden, welche durch banalen chronisch wirkenden Druck hervorgerufen werden, bisher in der Praxis nicht die genügende Würdigung gefunden haben, obwohl bei genauer Untersuchung doch Neuritiden wie Uhrarmband-, Strumpfband-, Bettneuritiden relativ häufig vorkommen dürften. Auch bei der Uhrarmbandneuritis spielt aetiologisch außer dem Druck eine, besonders durch das fixierende Moment des Armbands auf den Nerven bei Handbewegungen bedingte Dehnung desselben eine besondere Rolle.

Es ist zu erwarten, daß nun bei zunehmender Kenntnis des Krankheitsbildes der sensiblen Neuritiden denselben mehr Beachtung geschenkt wird und daß dann auch von einem größeren Material auf die Ursachen der Erkrankungen mit größerer Wahrscheinlichkeit geschlossen werden kann, als dies bei der noch relativ kleinen Anzahl von veröffentlichten Fällen bis jetzt möglich ist.

Noch ein kurzes Wort über das klinische Bild. Vorbedingung für die Diagnose sensibler Mono- und Polyneuritiden ist, daß nur ein oder mehrere sensible Hautnervenäste befallen sind und keine Erkrankungen motorischer Nervenfasern vorliegen. Ob es sich tatsächlich um nur rein sensible Neuritiden handelt, kann nur eine sehr genaue Untersuchung ergeben. Schon bezüglich der Differentialdiagnose ist eine solche unerläßlich. Subjektiv liegen Paraesthesien, Schmerzen und Sensibilitätsstörungen vor im Bereiche des von dem erkrankten Nerven versorgten Hautgebiets. Alle diese Erscheinungen können von wechselnder Stärke und Ausdehnung sein.

Bei den Mononeuritiden hat Wartenberg auf die Zug- und Druckempfindlichkeit des befallenen Nerven aufmerksam ge-

macht, wobei zu bemerken ist, daß die Schmerzen immer nur nach abwärts ausstrahlen. Auffallend ist, daß die Beschwerden auch bei chronischer Einwirkung ganz plötzlich auftreten können, ohne daß eine besondere erkennbare, weitere Ursache als auslösendes Moment hinzukommt. Nicht verwirren darf die Diskrepanz zwischen Untersuchungsergebnis und subjektiven Klagen.

Die krankhaften Erscheinungen zeigen sich meist bei dem Versuch einer therapeutischen Beeinflussung als sehr hartnäckig. Therapeutisch kommt natürlich möglichst Beseitigung der erkennbaren Ursache in Frage. Dazu Wärme, Bäder, Elektrizität in jeder Form, Antineuralgica evtl. sogar Resection des Nerven.

Jedoch können auch nach scheinbarer Ausheilung der Neuritis später gelegentlich Paraesthesien mit Behinderung im Gebrauch der betreffenden Extremität auftreten.

Zum Schluße möchte ich mir erlauben, Herrn Priv.Doz. Dr. Wartenberg für die gütige Ueberlassung der Arbeit und die dabei gegebenen Anregungen sowie die damit verbundene Mühe meinen ergebensten Dank auszudrücken.

Literaturverzeichnis.

1) Leyden, E.: Die Entzündungen der peripheren Nerven. Berlin 1888.
2) Angeführt nach Tchitchkina: Etude sur les formes sensitives des Polynévrites. Paris 1901.
3) Raymond: Clinique des maladies du système nerveux. Paris 1896.
4) Tchitchkina: siehe oben.
5) Hönig: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 67.
6) Kutner: Mschr. Psychiatr. 17, 34.
7) Pelz: Dtsch. med. Wschr. 36 S. 1526.
8) Schlesinger: Neurol. Zbl. 21 (1911). 1218.
9) Schlesinger: Festschrift f. J. Neumann, Wien 1900.
10) Meyer, O. B.: Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 74 (1922).
11) Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1932.
12) Mann: Neurol. Zbl. 1915, 5.
13) Schultze: Dtsch. Z. Nervenheilk. 87 (1925).
14) Lasarew: Dtsch. Z. Nervenheilk. 102 (1928).
15) Roth: Meralgia paraesth. Berlin 1895 (S. Karger).
16) Bernhardt: Neurol. Zbl. 14, 242 (1895).
17) Brisard: Dissertation Paris. 1900.
18) Hedenius: Nord. medic. Archiv. II. 1902.
u.) Sabrades und Catannes: Rev. de méd. 1897.
19) Pal: Wien. med. Wschr. 14 (1901).
20) Rosenheck: Journ. americ. med. Association, 24 (1925) S. 416.
21) Klimke: Dtsch. Z. Nervenheilk. 110 (1929). S. 95.
22) Sicard et Leblanc; Soc. de neurol. 2, VII. (1912).
23) Lasarew: Dtsch. Z. Nervenheilk. 102 (1928).
24) Wartenberg: Z. Neur. 141. (1932).
25) Alexander, W.: Neuralgie und Neuritis, in Kraus und Brugsch: Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankh. 1924.
26) Remak und Flatau: Neuritis und Polyneuritis. Wien 1904, 111.
27) Ballet: Progrès méd. 1896.
28) Remak u. Flatau: Neuritis und Polyneuritis. Wien 1904.
29) Kutner: Mschr. f. Psychiatr. 17 (1905).
30) Gordon: Journ. americ. med. Assoc. 58 (1909).
31) Schlesinger: Neurol. Zbl. 1911, 1218.
32) Stopford: Lancet 202 (1922.)
33) Matzdorf: Klin. Wschr. 1926 I. 1187.
34) Wartenberg: Z. Neur. 141 (1932)
35) » »
36) » »
37) Foerster: Handbuch d. Neurologie von Lewandowsky. Erg.Bd. 2, S. 815.
38) Sittig: Mschr. Psychiatr. 67 (1928).
39) Foerster: Handbuch d. Neurologie von Lewandowsky. Erg.Bd. S. 1344.
40) Wartenberg: Nervenarzt. 1930, S. 595.
31) Oppenheim: Dtsch. Z. Nervenheilk. 62 (1918).
42) Goldstein: Amer. Journ. med. Sci. 162 (1921).
43) Buchowski: Dtsch. Z. Nervenheilk. 113 (1930)

Lebenslauf

Am 4. 3. 1908 wurde ich, Hans Kraiss, als Sohn des Prof. Rudolf Kraiss in Schwäbisch Hall geboren.

Nach Besuch der Vorschule ging ich auf das Realgymnasium in Schwäbisch Hall über und legte die Reifeprüfung im März 1926 ab.

Anschließend widmete ich mich dem Studium der Medizin und bestand die ärztliche Vorprüfung nach 5semestrigem Studium im Juli 1928 in Tübingen. Die klinischen Semester brachte ich in Berlin, Kiel und Freiburg zu und machte im Herbst 1931 die ärztliche Prüfung in Freiburg.

Während des praktischen Jahres war ich 7 Monate in Tübingen an der medizinischen Klinik und $4^1/_2$ Monate auf der Chirurg. Abteilung des Städt. Krankenhauses in Heilbronn a. N. Anschließend wieder in Tübingen an der medizinischen Klinik. Die Approbation erhielt ich nach Ablauf des prakt. Jahres.